Ueber

Sinusthrombose bei Scharlach und Masern.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alfred Dessauer,
approb. Arzt aus München.

München, 1906.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber

Sinusthrombose bei Scharlach und Masern.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alfred Dessauer,
approb. Arzt aus München.

München, 1906.
Kgl. Hof- und Universitäts Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Seitdem in den letzten Dezennien Sektionen der Schädelhöhle infolge des gesteigerten Interesses für die Pathologie unseres Zentralnervensystems häufiger ausgeführt werden, und nachdem durch einen von Professor v. Bollinger im Jahre 1887 in der Münchener medizinischen Wochenschrift eingehend erörterten Fall von Sinusthrombose bei Chlorose die allgemeine Aufmerksamkeit gerade auf diese Komplikation der Bleichsucht hingelenkt worden war, mehrten sich relativ rasch Ende der achtziger und besonders in den neunziger Jahren die Veröffentlichungen über jene anatomisch scharf gezeichnete, klinisch hingegen unter einem sehr wechselvollen, wenig präzisierten Bilde auftretende Gehirnkrankheit; die wegen ihres fast stets letalen Ausganges den allerschlimmsten beizuzählen ist — die Sinusthrombose.

Der erste, welcher die Thrombose der Hirnsinus als besondere Krankheitsform zu schildern suchte, war Tonnellé (Archiv génér. de medic. 1829), ihm folgten Puchelt, später Virchov und Lebert.*) Den älteren Autoren war merkwürdigerweise nur die marantische Form der Sinusthrombose bekannt, d. h. jene Form von Gerinnung des Blutes in den grossen venösen Gefässen der Dura, besonders im Sinus longitudinalis superior, die sich bei Schwächezuständen aller Art, bei Marasmus und Kachexie, im Verlauf von allgemeinen

*) Weitere Arbeiten über Sinusthrombose sind von v. Dusch, B. Cohn und Lancereaux, durch die die Thrombose der Sinus als eine spezielle Erkrankung in die Wissenschaft eingeführt wurde. Gerhard, Griesinger und Heubner förderten besonders die Symptomatologie dieser Erkrankung.

Infektionskrankheiten, bei schweren Anämien und, wie die letzten Jahrzehnte lehren, recht gerne bei Chlorose intra vitam öfter einstellt.

Die septische Form der Sinusthrombose, deren häufigste Ursache Otitis media purulenta, sodann Caries des Felsenbeins, eitrige Meningitis, Schädelverletzungen und Gehirnabszess in der Weise bilden, dass die Entzündung auf die benachbarten Venen übergreift und deren Wände alteriert, ist erst viel später studiert worden, und es war Lebert, durch dessen Untersuchungen (er hat 16 Fälle der Art gesammelt) zum erstenmal die Pathologie der septischen Sinusthrombose klargestellt wurde; er hat auch zum erstenmal diese Krankheit am Lebenden diagnostiziert.

Die hier kurz skizzierten ätiologischen Momente liegen auch der von Gower in seinem Handbuch der Nervenkrankheiten aufgestellten Einteilung der Sinusthrombosen zu Grunde. Er unterscheidet zwei Gruppen:

a) Sinusthrombose infolge des Zustandes des Blutes und der Gesamtzirkulation; er nennt das primäre Thrombose;

b) Sinusthrombose infolge von Erkrankungen in der Nähe der Sinus; er nennt das sekundäre Thrombose.

Um einen ungefähren Überblick über die Häufigkeit jeder dieser beiden Formen von Sinusthrombose zu geben, möchte ich das mir eben zu Verfügung stehende Sektionsmaterial des Münchener pathologischen Instituts in den Jahrgängen 1855 bis 1897 heranziehen. Unter zirka 21 578 in diesem Zeitraum gemachten Sektionen fanden sich 68 Fälle von Sinusthrombose; davon infolge von entzündlichen Veränderungen der Sinuswand 37 Trombosen, also Fälle der Rubrik b der Gower'schen Einteilung, und 31 Sinusthrombosen primärer Art, also in Rubrik a der Gower'schen Einteilung einzureihen.

Da der Zweck vorliegender Arbeit darin besteht, die Kasuistik der in Kategorie a der Gower'schen Einteilung zu zählenden Fälle von Sinusthrombose um einen weiteren Fall zu bereichern, welcher in mancher Beziehung, soweit ich mir in der einschlägigen Literatur darüber Auskunft erholen konnte, fast einzig dastehen dürfte, so kann ich von vornherein jede weitere Erörterung über thrombophlebitische Erkrankung der Sinus durae matris beiseite lassen.

Es handelt sich hier nämlich zunächst um eine primäre Sinusthrombose als Komplikation und Todesursache bei einem Fall von Scarlatina eines 28jährigen Mannes.

Um die Eigenheiten dieses Falles besser hervorzuheben und verständlich machen zu können, halte ich es für angezeigt, wenigstens in knappen Umrissen, mehr andeutungsweise, unser derzeitiges Wissen über die Ätiologie dieser primären Thrombosen sowie die Versuche, ihres Zustandekommens einer erklärenden biologisch-mechanistischen Theorie zu skizzieren.

Ausgehend von dem Wesen eines solchen Thrombus, der ein der Gefässwand mehr oder minder fest anhaftendes Blutgerinnsel innerhalb des Zirkulationssystems, und zwar intra vitam entstanden, darstellt, müssen wir für das Zustandekommen desselben eine oder mehrere jener krankhaften Veränderungen des Organismus postulieren, die eine Gerinnung des Blutes ermöglichen und begünstigen.

Unter den zur Thrombosierung prädisponierenden Faktoren spielt die abnorme Beschaffenheit des kreisenden Blutes gewiss eine nicht zu unterschätzende Rolle.(1) Weniger Gewicht möchte ich dabei auf die Eindickung des Blutes durch Säfteverlust legen, wie dies manche Autoren tun und dabei als Stütze für ihre Theorie jene Fälle anführen, wo bei Kindern, die an lange dauernden profusen Diarrhöen zu Grunde gehen, solch primäre Sinusthrombose angetroffen

wird (vergl. Perls, Lehrbuch der allg. Pathologie). Dagegen wendet Bergeat (Inaugural-Dissertation 1891) mit Recht ein: „Ein gleicher Einfluss müsste dann meiner Ansicht nach auch der Cholera zuzuschreiben sein, ebenso auch dem Hitzschlag und ausgedehnten Verbrennungen, bei welchen teils Eindickung des Blutes, teils eine Art Fermentintoxikation vermutet wird; doch liegen mir in dieser Beziehung keine Beobachtungsfälle vor.“

Anschliessend hieran möchte ich erwähnen, dass zwar keine Fälle von Sinusthrombose bei Hitzschlag, wohl aber solche als Folge des Sonnenstiches veröffentlicht sind. So beschreibt bereits 1875 Wilser einen Fall von ausgedehnter Thrombose der Sinus und Venen des Gehirns infolge von Insolation und Thikötter in seiner Inaugural-Dissertation (1891) einen ähnlichen Fall. Über eine Veränderung des Blutes nach Sonnenstich schreibt Schuchardt in der Breslauer ärztl. Zeitschrift 1882. In diesen Fällen dürfte die Thrombenbildung wohl mehr auf chemische Veränderungen sowie auf Abschwächung der Zirkulation als auf einfache Eindickung des Blutes zurückzuführen sein. Auch v. Ziemssen sagt in seinem Handbuch der speziellen Pathologie: „ . . . es dürfte die Abschwächung der Zirkulation, die Verminderung der »vis a tergo«, für die Blutgerinnung mehr ins Gewicht fallen als die Eindickung des Blutes.“

Eine ungleich grössere Rolle spielen die noch wenig aufgeklärten Veränderungen des Blutes chemischer Natur in Bezug auf seine Gerinnungsfähigkeit. Solche Veränderungen liegen erwiesenermassen bei Carcinom, bei Pseudoleucämie, bei Scorbut, bei Chlorose, ferner bei Phthisis, Lues und besonders auch bei akuten Infektionskrankheiten vor. (12) Eine Hauptrolle spielen da stets die weissen Blutkörperchen, welche das Febrinferment liefern und welche bei oben angeführten Prozessen immer in grösserer Menge zu Grunde gehen.

Ich möchte an dieser Stelle auf eine Veröffentlichung von Dr. Paul Manasse im Archiv für pathologische Anatomie (1892) hinweisen, der betitelt ist: „Über hyaline Ballen und Thromben in den Gehirngefässen bei akuten Infektionskrankheiten.“ Verfasser hat 39 Gehirne auf diese hyaline Thrombose der kleinsten, kleinen und mittleren Gefässe untersucht. 20 rührten von Individuen mit akuten Infektionskrankheiten her, 19 von solchen, die auf andere Weise um das Leben gekommen sind. Bei allen Gehirnen der ersten Kategorie waren die Resultate positiv. Verfasser lieferte auch durch das Experiment den Beweis, für das intravitale Zusammenkommen dieser hyalinen Thrombose. Diese hyalinen thrombotischen Gebilde entstehen durch Zusammentreten kleiner kugeliger (hyaliner) Partikelchen, haben die Tendenz, sich zu noch grösseren Komplexen zusammenzuballen und verdanken ihre Entstehung wahrscheinlich zu Grunde gegangener Leucocyten. Manasse kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Bei akuten Infektionskrankheiten sind in den Gehirngefässen hyaline Ballen und Thromben (sehr häufig obturierende) konstant nachgewiesen;

2. diese Thromben treten intravital auf und sind höchst wahrscheinlich ein Produkt der weissen Blutkörperchen. [Die von Manasse untersuchten Gehirne rührten hauptsächlich von an Pneumonie, (6) Peritonitis (5) und Pyämie, (4) Typhus, (3) sodann Erysipelas faciei, (1) Diphtherie und Croup (1) verstorbenen Individuen her. (2)]

Diese kurzen Angaben zeigen bereits, dass der Einfluss schwerer und besonders infektiöser akuter Krankheiten auf die Blutqualität in chemischer Hinsicht ganz und gar nicht gering zu schätzen ist.

Gerade bei der vielfach für so ganz harmlos gehaltenen Chlorose kann diese Blutveränderung zu der schweren Kompli-

kation der Sinusthrombose führen. Bis 1894 sind 15, später noch eine ganze Reihe derartiger Fälle veröffentlicht worden (von v. Bollinger, Kockel, Bückler, Bergeat, Göbel, Vaitl und anderen).

Und bei Chlorose ist es auch am eklatantesten nachgewiesen, dass die weissen Blutkörperchen sowie ganz besonders die Blutplättchen vermehrt sind und dass ein abnormer Reichtum an Gerinnung erzeugenden Substanzen vorhanden ist. Weiters sagt Professor v. Bollinger darüber: „... und da das Epithel fettig degeneriert (durch Ernährungsstörung), büsst es seine Fähigkeit ein, das schon normalerweise durch Zerfall weisser Blutkörperchen im Blute zirkulierende Fibrinferment zu paralysieren und durch Einwirkung dieses freien Fermentes auf die im Blutplasma enthaltene fibrinogene Substanz entsteht dann das Fibrin, der Thrombus."

Ein weiteres die Thrombenbildung begünstigendes Moment bildet eine Läsion des Endothels des betroffenen Gefässes. Ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich sage, die Schädigung des Endothels ist eine Conditio, ohne die eine Blutgerinnung im lebenden Körper nicht eintritt. Birch-Hirschfeld und v. Recklinghausen behaupten allerdings, Veränderungen der Gefässendothelien seien zum Zustandekommen der Thrombose nicht nötig. Doch ist dem entgegenzuhalten, dass eine Schädigung des Endothels, soweit, dass es seine blutgerinnungshemmende Eigenschaft einbüsst, wohl nicht immer sichtbar sein muss und dass in den meisten Fällen das Endothel eben überhaupt nicht darauf hin untersucht worden ist. Auch die bahnbrechenden Untersuchungen von Zahn sprechen für Schädigung des Endothels. (3)

Zur Coagulation prädisponierende Veränderungen des Blutes sowie sichtbare und unsichtbare Läsionen des Endothels genügen aber noch nicht allein zum Zustandekommen eines grösseren, der Wand anhaftenden Gerinnungspfropfens. Es ist

auch noch eine für die Thrombenbildung eben günstige Geschwindigkeit des Blutstroms Haupterfordernis. Dieser darf weder zu rasch, wie im oberen Teile der Aorta, noch, wie Baumgartens Experimente einer zweifachen Unterbindung eines Gefässes mit Schonung des Endothels bewiesen, völlig stagnierend sein.

Damit ist das seltene Vorkommen einer Thrombose der Aorta trotz des in derselben so häufig durch atheromatöse Prozesse geschädigten Endothel zu erklären. Jeder Ansatz zu einem Thrombus wird schon gleich im ersten Entstehen vom Blutstrom wieder fortgerissen. Tritt aber Stromverlangsamung durch pathologische Erweiterung des Arterienrohres, durch Aneurysmenbildung ein, so gehört auch sofort die Thrombenbildung im Aneurysmensack zu den häufigsten komplizierenden Erscheinungen.

Es sind Fälle bekannt, dass infolge eines heftigen Stosses gegen die Brust im Laufe von Monaten, wohl durch Einreissen der Intima an der Aorta ascendens sich ein zirkuläres sklerotisches Geschwür entwickelt; aber eine Thrombose der lädierten Aorta ascendens kam nicht zustande, wohl aber bei Gelegenheit Ruptur derselben.

So erklärt es sich, dass es für die Thrombosenbildung ganz typische, eben durch den daselbst verlangsamten Blutstrom, die geringere „vis a tergo“ ausgezeichnete Prädilektionsstellen gibt (Herzohren, die Recessus zwischen den Trabekeln des Herzens, Arteria pulmonalis, Venen besonders des Unterschenkels und Beckens, Hirnsinus), an denen man mit fast absoluter Sicherheit gegebenenfalls den Thrombus findet.

Wie man z. B. bei Infektionen von Orten geringerer Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Infektionsstoff (beim Tuberkulosegift die Lungenspitzen, beim Scharlachgift die Nieren) spricht (von loci minoris resistentiae), so könnte man bei der Thrombenbildung von „loci praedispositionis“ reden.

Darunter hätte man dann solche Abschnitte des Zirkulationssystems zu verstehen, in denen der Blutstrom verlangsamt ist bezw. nur durch die vis a tergo weiter bewegt wird und in denen sich viele Hindernisse demselben entgegenstellen (Trabekelnetz in den Hirnsinus, hereinragende Pacchionische Granulationen). Auch die Grösse der vom Blutstrom bespülten endothelbekleideten Oberflächen, wie sie in den Venen durch die Klappen, besonders aber in den Hirnsinus durch das Bälkchenmaschenwerk geschaffen werden, spielen bei jenem Gerinnungsprozesse eine grosse Rolle, denn erstens ist dadurch die Wahrscheinlichkeit bezw. Möglichkeit eine grössere, dass Endothelläsionen entstehen können, und zweitens ist das Endothel in grösserer Ausdehnung der Einwirkung der im Blut zirkulierenden Toxine und Bakterien ausgesetzt, ja es ist anzunehmen, dass diese quer das Gefässrohr durchziehenden Trabekeln eher im Blute kreisende kleinste corpusculäre Gebilde auffangen und haften lassen, als die parallel zum Blutstrom sich hinziehende Gefässwand, längs deren glatter Fläche solche Partikelchen unbehindert hingleiten. Nach den Untersuchungen von Hanau scheinen auch viele der maranthischen Thrombosen unter Beihilfe von Mikroorganismen zu entstehen und es ist in der Tat auffallend, wie häufig man in maranthischen Thromben Mikroorganismen findet.

Entsteht an der Stelle einer Endothelläsion ein Thrombus, so haben wir uns den Vorgang seiner Bildung so vorzustellen, dass sich dort infolge der Neigung der Leucocyten und Blutplättchen, bei Veränderungen der Gefässwand (oder der Blutströmung) sich an die Wand abzusetzen und daselbst durch Agglutination (infolge viscöser Metamorphose der Plättchen und Leucocyten) zu festeren und sich stetig vergrössernden Massen zu verkleben, ein schliesslich das Gefäss obturierender wandständiger Pfropf bildet.

Fassen wir die besprochenen Verhältnisse einmal ins Auge

und bringen sie in Beziehung zu dem eigenartigen anatomischen Bau der Sinus der harten Hirnhaut, speziell des uns hier in erster Linie interessierenden Sinus longitudinalis superior. Letzterer besitzt in besonders hohem Masse alle die Eigenschaften, die eine Thrombosenbildung begünstigen. (4)

Im Sinus longit. sup. ist wiederum die mittlere und hintere Partie (der Sinus longit. ist hinten weiter als vorn, das ebenfalls ein zirkulationsverlangsamendes und somit Thrombosierung begünstigendes Moment abgibt, besonders die Nähe des Confluens sinuum, jener Affektion ausgesetzt und Schweitzer (Virchows Archiv 1898 Bd. 152 Heft 2) sagt, dass von den Hirnsinus am liebsten die unpaarigen Sinus von der Thrombose befallen werden, und er fand die Thromben „stets im Sinus longit. sup. und zwar meist in seiner mittleren und hinteren Partie, in der Nähe des Confluens sinuum.“ v. Hoebel gibt in seiner Inaugural-Dissertation 1896 eine recht plausible Erklärung dafür. Er sagt: „Einmal laufen die Venen, welche in den Sinus longit. sup. einmünden, senkrecht auf ihn zu, so dass die Bewegung des eintretenden Blutes derjenigen des in ihm befindlichen Blutes entgegengesetzt ist. Ausserdem steigen diese Venen zu ihm in die Höhe, und nirgendwo im ganzen Körper sonst nehmen aufsteigende Venen Blut aus absteigenden Arterien auf. Da also der Einfluss des hydrostatischen Druckes hier fehlt, so beruht die Bewegung des Blutes in ihnen allein auf der Stärke des Herzens. Es ist also durchaus nicht auffällig, wenn in diesen Gefässe eine Thrombose eintritt, wenn die Zirkulation durch irgendwelche Erkrankung noch mehr verlangsamt wird.“

Dazu kommt, dass die Wandungen der Hirnblutleiter wegen des Mangels an elastischen Fasern starr und dass sie allseitig fixiert sind, so dass ein Collabieren derselben verhindert wird und sie sich nur schwer oder gar nicht den

gerade in der Schädelhöhle recht häufigen Schwankungen der Blutmenge anzupassen vermögen, dass sie im Verhältnis zu den zuführenden kleineren Venenstämmen ein aussergewöhnlich weites Lumen haben und infolgedessen eine nicht gleichgültige Verlangsamung des Blutstromes eintritt, dass ihr Lumen nicht rund, sondern eckig (das Lumen des Sinus longit. ist geradezu dreieckig) und winkelig ist, dass ihnen im Gegensatz zu den übrigen Körpervenen die wichtige Hilfskraft für die venöse Blutbewegung, nämlich benachbarte willkürlich sich kontrahierende Muskeln fehlen, endlich, dass das Lumen dieser Sinus ein feines Netzwerk von Bälkchen und bindegewebigen Spangen durchzieht und zottenartige Gebilde von den Wandungen ins Lumen heineinragen (Hyrtl), was alles bei verlangsamtem Blutstrom ein mechanisches Hindernis für die Fortbewegung der Blutkörperchen darstellt, wohl aber auch, wie schon oben gesagt, infolge seiner grösseren endothelbekleideten Oberfläche mehr Möglichkeiten für das Zustandekommen gerinnungsauslösender Endothelläsionen bedingt. Auch finden wir nicht selten Pacchionische Granulationen in ziemlicher Zahl in das Lumen besonders des Sinus longit. sup. hineinragen und so teils mechanisch, teils durch Alteration der Gefässwand schädlich wirken (cf. Ferd. Vaitl, Inaugural-Dissertation 1898] (5).

Ein Wort habe ich noch darüber zuzufügen, wie wir uns die zur Bildung eines Thrombus notwendige Endothelläsion entstanden zu denken haben.

Bei Thrombophlebitis, bei Verletzung des Gefässendothels durch grobtraumatische und thermische Einflüsse ist die Erklärung hiefür auf der Hand liegend. Bei Infektionskrankheiten dürfte die durch das Mikroskop wohl nicht immer nachweisbare Endothelschädigung (Schädigung der gerinnungshemmenden vitalen Tätigkeit) auf die im Blute kreisenden Toxine mit grosser Wahrscheinlichkeit zurückzuführen sein

(wirken dieselben ja doch auch schädigend auf das Nerven-Nierengewebe etc., das Parenchym des Herzmuskels), bei der Thrombose im Gefolge von Chlorose und Marasmus spielt aber die beeinträchtigte Ernährung der Gefässwände durch die Vasa vasorum mit konsekutivem Endothelverlust oder konsekutiver fettiger Degeneration des Endothels eine Hauptrolle (v. Bollinger).

Von diesen Gesichtspunkten aus wird das Zustandekommen einer Sinusthrombose bei kachektischen und marantischen Zuständen, bei Chlorose, bei akuten Infektionskrankheiten wohl verständlich.

Zunächst wird das Blut gewisse, noch wenig erforschte Veränderungen erleiden, die seine Gerinnungsfähigkeit erhöhen (Zerfallsprodukte der Leucocyten, Fermente).[1]) Hand in Hand damit wird wohl allenthalben in gleichem Masse durch chemisch-toxische Einflüsse (Bakterientoxine [Ptomaïne] und vielleicht durch Bakterien selbst), vielleicht auch durch Ernährungsstörungen der Gefässwand (Chlorose, Herzschwäche) das Endothel des Zirkulationsapparates Einbusse an seiner normalen physiologischen (hauptsächlich gerinnungshemmenden) Funktion erleiden. So wäre zunächst an jeder Stelle des Blutgefässsystems (Arterien und Venen) Gelegenheit zur Thrombenbildung gegeben.

Warum aber gerinnt nicht überall das Blut? Hier machen sich eben besondere begünstigende Umstände an den Prädilektionsstellen geltend. Indem nämlich an denselben, wie oben auseinandergesetzt, mehr Gelegenheit zu Epithelverlusten gegeben ist, sich Hemmnisse in die Blutbahn einschieben (Trabekelnetz in den Sinus durae matris) und der

[1]) Bei allen Entzündungskrankheiten, besonders aber bei der croupösen Pneumonie, wirken die Erhöhung der fibrinbildenden Substanzen einerseits, die venneluten Leucocyten andererseits als begünstigendes Moment für die Thrombosenbildung (v. Bollinger und Ziegler).

an und für sich durch lokale Verhältnisse verlangsamte Blutstrom infolge von Herzschwäche (infolge verminderter vis a tergo) noch träger wird, die ihres Endothels beraubten Trabekeln in den Hirnsinus als Fremdkörper wirken, werden gerade hier corpusculäre Elemente des Blutes haften bleiben und die Thrombosierung einleiten (Eberth und Schimmelbusch).

Darin liegt die eminente Bedeutung der Prädilektionsstellen.

Nach diesen in knappster Form gehaltenen Erläuterungen über die Vorbedingungen für das Zustandekommen der primären Thrombose und nach Entwicklung einer Theorie ihres Zusammenwirkens beim Entstehen des Thrombus kann ich zur Schilderung meines ersten Falles — einer primären Sinusthrombose als Komplikation von Scarlatina bei einem Erwachsenen — übergehen.

I.

Am 17. Mai 1906 wurde ein 28jähriger Mann, Assistent am Polytechnikum, von der Sanitätskolonne in die hiesige psychiatrische Klinik eingebracht.

Anamnese: Patient war immer aufgeregt, rasch auffahrend, studierte sehr viel, ging in keine Gesellschaft, trank keinen Alkohol, nur Milch. Ging Sonntags allein spazieren und schwärmte sehr für die Natur. Seine Stimmung war immer vergnügt, Zeichen von Schwermut und Tiefsinn waren nicht vorhanden. Er hatte weiches Gemüt, weinte gleich, wenn er jemand in Not sah.

Der Vater des Patienten starb schon vor vielen Jahren; die Mutter ist gesund, ebenso eine Stiefschwester.

Am 12. V. erkrankte Patient an Scharlach mit Erbrechen,

Kopf- und Halsschmerz und Fieber. Das Fieber liess bald nach, das körperliche Befinden war schon am zweiten Tage gebessert.

Vor Einbringung in die psychiatrische Klinik hat er noch alle Schulden bei seiner Hausfrau bezahlt; er sprach etwas aufgeregt und ungereimt. Die Hausfrau sagte daher zu allen seinen Aeusserungen: „Ja, Sie haben recht"; er merkte dies aber recht wohl und war darüber aufgebracht.

Status praesens: 17. V. Patient ist desorientiert, schwitzt sehr stark, fängt gleich bei seinem Eintritt ins Krankenhaus laut zu singen und verworren zu sprechen an. Ins Bad gebracht, bleibt er nicht in der Wanne, befindet sich in hochgradiger motorischer Erregung, geht plan- und ziellos herum und sieht sich forschend und fragend im Raum um. Die an ihn gerichteten Fragen versteht er nur teilweise, gibt unklare, zum Teil unverständliche und unzutreffende Antworten. Pupillen sind ad maximum erweitert.

Nach zwei Stunden wird er ganz besonnen, ruhig und bittet ins Bett gebracht zu werden, da er sehr müde und schläfrig sei. Im Bett befindet er sich ganz gut, und fängt bald an zu schlafen.

Patient ist von kräftigem Körperbau, grosser Statur, in günstigem Ernährungszustand, mit mittelmässig entwickeltem Fettpolster. Das Gesicht ist leicht kongestioniert, Conjunctivae leicht gerötet und geschwellt.

Im Bereich der vorderen und medialen Seite der Oberschenkel ein kleinfleckiges scharlachartiges Exanthem; die Effloreszencen sind sehr zahlreich, nicht confluierend.

Keine Degenerationszeichen.

Der Brustkorb ist proportioniert, gut gewölbt, tief; die Perkussion gibt über der ganzen Lunge vollen, unveränderten Lungenschall. Die Lungengrenzen sind beiderseits gleich hoch, gut verschieblich.

Das Atmungsgeräusch ist überall vesikulär, weich, an den entsprechenden Stellen beider Seiten von gleicher Intensität, pathologische Nebengeräusche sind nicht vorhanden.

Die Rachenorgane sind ziemlich lebhaft gerötet, mässig geschwellt; die Uvula etwas verlängert. Auf den Tonsillen liegt ein leichter graugelber Belag. In den Lacunen keine Pfröpfe sichtbar. Die Halsdrüsen mässig geschwellt, auf Druck besteht geringe Schmerzhaftigkeit der Submaxillargegend. Beschwerden beim Schlucken angeblich nicht vorhanden. Nasenschleimhaut gerötet, leicht geschwellt.

Stimme klar und etwas näselnd.

Kein Hustenreiz. Zunge mässig belegt. Foetor exore. Herzdämpfung nicht verbreitert; Töne rein, Puls mittelkräftig, weich, regelmässig, 84 in der Minute.

Abdomen gleichmässig gewölbt, weich, auf Druck nicht schmerzhaft.

Urin klar, dunkel, von saurer Reaktion; beim Kochen leicht sich trübend, auf Säurezusatz schwindet die Trübung. Kein Zucker. Stuhl angehalten.

Der Patient befindet sich nach dem Erwachen in zufriedener Stimmung, klagt etwas über Lichtscheu, weshalb das Zimmer abgedunkelt wird. Ausserdem Klagen über leichte Schluckbeschwerden.

Leichte motorische Unruhe. Die Kopfbewegungen sind frei.

Die Pupillen sind gleich weit, reagieren prompt und ausgiebig auf Lichteinfall sowie bei Convergenz.

Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft, eine Differenz ist nicht zu erkennen. Kein Fussklonus. Kein Babinsky'scher Reflex. Bauchdecken und Fussohlenreflexe lebhaft, Cremasterreflexe schwach. Geringe Dermatographie. Die Sensibiliät ist überall gut erhalten, die Schmerzempfindlichkeit (gegen Nadelstiche) ist an der ganzen Körperoberfläche gesteigert

Es bestehen keine Druckempfindlichkeit der Muskulatur, keine Lähmungen, keine Spasmen.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen ziemlich starkes Schwanken. Der Gang ist ohne Besonderheiten.

Geringer Tremor der vorgestreckten Zunge, ziemlich starker, grobschlägiger Tremor der gespreizten Finger der ausgestreckten Hände. Die grobe Kraft ist nicht herabgesetzt.

Sprache etwas näselnd, undeutlich, keine artikulatorischen und aphasischen Störungen, keine Schriftstörung.

Temperatur 36,0° C. morgens, 38,4° C. abends.

18. V. Patient befindet sich zu Bett, ist vollkommen ruhig und sehr zufrieden. Ganz geringe Schmerzen im Hals beim Schlucken und Sprechen. Spricht geordnet, ist über die zeitlichen und örtlichen Verhältnisse vollständig im klaren, ebenso wie über die Art seiner Erkrankung. In seinem ganzen Benehmen zeigt sich eine gewisse Unruhe, Heftigkeit und Unsicherheit. Der Kranke ist in erhöhtem Masse für äussere Reize zugänglich, empfindet sehr lebhaft die zeitweise auftretende Unruhe von Patienten im Nebensaal, äussert Unbehagen über verschiedene Kleinigkeiten beim Darreichen der Speisen sowie über Zimmeraufstellung etc. Im übrigen ist er sehr zugänglich, gibt in bereitwilligster Weise Auskunft über das, was sich vor der Aufnahme ins Spital ereignete und über sein jetziges Befinden. In keiner Weise macht sich in seinen Reden eine Unklarheit oder Zusammenhanglosigkeit bemerkbar. Er spricht hastig, lebhaft, mit viel Ausdruck und Affekt.

19. V. Als Patient heute Besuch seiner Mutter erhielt, ist er sehr lebhaft, gerät in grosse psychische Erregung, freut sich ausserordentlich, ist in sehr rührseliger Stimmung, fängt manchmal zu weinen an. Im weiteren Verlauf des Tages verhielt sich der Kranke ruhig und geordnet, schrieb auf Wunsch des Arztes seine Empfindungen und Beobachtungen seines Krankheitszustandes vom ersten Beginn an auf, äusserte leb-

haften Wunsch nach Lektüre. Nahrungsmittel werden gern genommen. Grosses Durstgefühl. Puls 96, kräftig, regelmässig. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker.

20. V. Patient ist vormittags ruhig, klar und geordnet, hat Appetit und ist in vergnügter Stimmung.

Am Nachmittag beim Besuch seiner Mutter gerät er in hochgradige psychische Erregung, fängt an zu weinen, als die Mutter fortgehen will, hält er sie mit Gewalt fest und lässt sie nicht mehr los. Als diese sich trotzdem losmachen wollte, sprang er hochgradig erregt aus dem Bett und lief und sprang im Zimmer auf und ab, mit lauter Stimme schreiend: „Du darfst nicht fortgehen, ich befehle es dir, ich bin Professor, ich bin Gott, bin Christus, auf mein Wort musst du hören.“

Schliesslich wurde er ganz verwirrt, redete ganz unverständlich und zusammenhanglos, schrie immer lauter und gebärdete sich ganz rabiat, so dass er um 4 Uhr 30 Min. ins Dauerbad gebracht werden musste. Hier dauerte die Unruhe an. Patient war vollkommen verwirrt, verstand keine an ihn gerichtete Frage, hatte offenbar gar keine Ahnung, wo er sich befand, erkannte weder den Arzt, noch sonst jemand von den anderen Personen und sprach lauter unverständliche Dinge, wie: „Was soll denn das heissen? Hat man schon so etwas gehört? Wo bin ich nur? Mutter! Mein Gott, mein Gott! Geben sie mich doch frei! Der Himmel ist nicht hoch genug — ich hätte doch noch grösser werden können“ u. dergl. m. Dabei befindet sich der Kranke in lebhafter motorischer Unruhe, läuft gestikulierend herum, um sich schlagend. Bleibt nicht in der Wanne. Von 8 Uhr ab allmählich Beruhigung.

Patient wird um 9 Uhr 30 Min. zu Bett gebracht, vollständig verwirrt, aber ruhig und abgemattet, tief atmend.

Temperatur 38,5° C.

Im Urin Spuren von Eiweiss. Puls mittelkräftig, Exanthem verblasst.

Patient schläft 9 Uhr bis 11 Uhr 30 Min. mit geringen Unterbrechungen ziemlich tief. Um ½12 Uhr erwacht er, schreit sehr laut, schlägt um sich, verlässt das Bett. Auf Hyoscineinspritzung tritt nur mässige Beruhigung ein.

21. V. Morgens 4 Uhr wurde die Erregung so stark, dass Patient abermals ins Bad gebracht werden musste. Es trat, während der Patient in der Badewanne lag, plötzlich ein Anfall von Bewusstlosigkeit auf. Patient schlug mit Armen und Beinen um sich, wurde im Gesicht blau, und es floss schaumiger Speichel aus dem Munde. Nach 5 Min. schwanden die Zuckungen, der Kranke war tief benommen, atmete schwer. Nach einigen Minuten wiederholter starker Krampfanfall. Patient wurde ins Bett gebracht. Nach 10 Min. sind die Zuckungen vorüber und tritt Schlaf ein.

Nach kurzer Zeit erwacht Patient wieder, ist sehr erregt, ganz deliriert, greift den Pfleger an, ist schwer zu beruhigen. Er sitzt dann im Bett mit stierem Blick, stark geröteten Wangen, maximal erweiterten Pupillen, spricht vor sich hin: „Gott, Gott, Gott, ich bin der liebe Gott, ich bin der liebe Gott u. s. w. . . . Tot, tot, tot; schlafen — Gott — Gott — lieber Gott —, warum hast du das nicht gleich gesagt — Gott, du bist Gott.“ Dann leichte Beruhigung.

Um 9 Uhr Anfall von 10 Min. Dauer, Zuckungen des linken Armes, des linken Beines, starkes Verziehen des linken Mundwinkels nach oben, Verdrehen des Kopfes nach links, stark forciertes Atmen und tiefe Atemzüge. Puls klein, schwach. (Ord. Ol. camphor. Sauerstoffinhalation.)

Nun folgen weitere Anfälle in solcher Folge, immer begleitet von Zuckungen links, und zwar fallen die Anfälle in folgende Zeitabschnitte:

12	Uhr		p.	m.	Dauer	15	Min.,	Zuckungen	links	
3	„	36	Min.	„	„	„	5	„	„	„
4	„	—	„	„	„	„	10	„	„	„
5	„	30	„	„	„	„	10	„	„	„
6	„	—	„	„	„	„	15	„	„	„
9	„	15	„	„	„	„	10	„	„	„
9	„	30	„	„	„	„	10	„	„	„
11	„	30	„	„	„	„	15	„	„	„

Patient war den ganzen Tag tief benommen. Alle Anfälle setzten mit lautem Schreien und tiefen, forcierten Atemzügen ein, waren sämtlich linksseitig, teilweise so stark, dass ein Schütteln des ganzen Körpers eintrat. Nach den Anfällen sind alle Extremitäten schlaff, die Haut des Gesichtes und der Brust mit reichlichem Schweiss bedeckt.

Auf die Sauerstoffinhalationen trat in kurzer Zeit eine ruhigere Atmung ein.

Temperatur 38,5° C. morgens, 39,3° C. abends.

Amylenhydrat 4,0 rektal.

22. V. Patient ist stark benommen, die Augen meist geschlossen. Im Urin Spuren von Eiweiss. Zahlreiche Anfälle im Laufe des Tages. Vor und nach den Anfällen ist der Kranke völlig ruhig, schreit nicht mehr.

Anfälle stellten sich weiterhin in nachstehend angeführten Zeitabschnitten ein:

12	Uhr	30	Min.	nachts,	Dauer	des	Anfalles	10	Min.	
2	„	35	„	„	„	„	„	15	„	
5	„	45	„	„	„	„	„	5	„	
8	„	30	„	„	„	„	„	10	„	
9	„	30	„	„	„	„	„	15	„	

Patient liegt dann ruhig im Bett und schläft. Puls ziemlich kräftig, weich.

4 Uhr 30 Min. nachmittags, Dauer des Anfalles 5 Min.
6 „ — „ „ „ „ „ 10 „
7 „ 5 „ „ „ „ „ 20 „
8 „ 5 „ „ „ „ „ 10 „
10 „ 45 „ „ „ „ „ 8 „
11 „ 30 „ „ „ „ „ 12 „

Anfälle bis 11 Uhr nachts, sämtliche nur linksseitig. Beim letzten Anfall traten neben starken, stossweise erfolgenden Zuckungen des linken Armes und Beines auch leichte klonische Zuckungen im rechten Arme und rechten Bein auf. Patient wurde stark cyanotisch, atmete tief, rein abdominal.

Der Puls ist kaum fühlbar. Auf Kampferinjektion und Sauerstoffinhalation Kräftigung des Pulses und Einsetzen der Thoraxatmung. Der Kopf ist im Nacken frei beweglich.

Tiefe Benommenheit.

In den Pausen zwischen den Anfällen vollständige Ruhe. Gliedmassen vollständig schlaff. Im rechten Arm ist ein gewisser Grad von Turgor der Muskulatur wahrzunehmen. Während der Anfälle lautes Stöhnen und Ächzen. Unfreiwillige Harn- und Kotentleerung.

23. V. Weitere Anfälle:

Nachts 1 Uhr 30 Min. bis 2 Uhr 30 Min., Dauer also 60 Min.
2 „ 45 „ „ 3 „ 30 „ „ „ 45 „
4 „ — „ „ 4 „ 30 „ „ „ 30 „
5 „ — „ „ 5 „ 3 „ „ „ 3 „
8 „ 15 „ „ 8 „ 30 „ „ „ 15 „

Der Puls ist nicht verlangsamt.

8 Uhr 30 Min. tritt Exitus letalis ein.

Klinische Diagnose: Scarlatina. Delirium (Hirnabszess).

Sektionsbefund.*)

Körperlänge 175 cm, Gewicht 58 kg.

Gehirngewicht 1420 g.

Milz 170 g. Herz 310 g.

Leiche eines etwas schmächtigen, grossen Mannes mit sehr blasser Haut.

Milz gross, weich, trübgraurot. Magenschleimhaut hyperämisch. Im obern Dünndarm ein Ascaris lumbricoides.

In der Leber im rechten Lappen rechts oben eine apfelsinengrosse Cyste. Galle auffallend hell und wenig fadenziehend.

Nieren gross, deutlich geschwollen. Parenchym gleichmässig trübgraurot.

Nervensystem: Schädel symmetrisch, mit der Dura leicht verwachsen. Gefässe der Hirnbasis sehr zart. Im Längsblutleiter anhaftendes Gerinnsel, hauptsächlich rot, jedoch mit weisslichen, etwas trocken erscheinenden Streifchen.

Beim Abziehen der Dura ergibt sich, dass diese sehr stark mit der Konvexität der weichen Hirnhäute verbunden ist und beim gewaltsamen Ablösen bleiben an der Dura grosse, wurstförmige thrombosierte Gefässe der Arachnoidea hängen.

Die weichen Hirnhäute sind sehnig getrübt und durch ein etwas getrübtes beträchtliches Ödem in vielen Maschen an der Hirnoberfläche abgeschoben. Über der ganzen Oberfläche der Hirnhalbkugeln bis zur Basis sind die Venen in stark erweiterte und angefüllte feste wurstförmige Gebilde verwandelt.

Zwischen den Hirnwindungen findet sich Blut, die Gehirnsubstanz selbst zeigt allenthalben klare Zeichnung, aber beträchtlichen Blutgehalt und Saftreichtum. Die Hirnhöhlen sind etwas erweitert. Cerebrospinalflüssigkeit klar, Sinus der Basis sämtliche thrombotisch.

---

*) Sektions-Journal des pathol. Instituts in München. Nr. 430. 1906.

Leichendiagnose: Thrombose des Sinus longitudinalis, der abzweigenden Arachnoidalgefässe bis zur Basis und der Sinus der Basis.

Nebenbefunde: Blutungen der weichen Hirnhäute, chronisches Meningitis und Ödem, hämorrhagische Infarcierung des rechten Unterlappens der Lunge mit fibrinöser Pleuritis.

Vikariierendes Emphysem. Trübe Schwellung der Nieren. Schwellung (?) der Nebennieren.

Zunächst ist zu erwähnen, dass auch hier, wie es fast die Regel ist, intra vitam die Sinusthrombose nicht diagnostiziert wurde. Erst Delirium und später Gehirnabszess wurden angenommen. Es waren tatsächlich die Symtome vieldeutig, wie in den meisten solchen in der Literatur beschriebenen Fällen. Gerade die für Sinusthrombose als pathognomonisch angegebenen Zeichen, Stauung der Venen an der lateralen Seite des Kopfes, eventuell ungleiche Füllung der Jugularvenen, Hervorwölbung der Augen, Ödem der Stirne und der Gegend hinter den Ohren wurden im vorliegenden Falle ganz vermisst, die von Fritz beschriebenen, nur auf Stirne, Hals und Brust beschränkten Schweisse waren nach den Anfällen hochgradig motorischer Unruhe wenigstens bis zu einem gewissen Grade vorhanden. Andere Symptome, die speziell beim Erwachsenen für dieses Leiden namhaft gemacht werden, so allgemeine Störungen des Sensoriums, stille Somnolenz und dann Aufregung mit Delirien (die zuweilen den Charakter des Schreckens haben), Reizerscheinungen, bestehend in klonischen und tonischen Zuckungen, bald in dieser, bald in jener Extremität, bisweilen auch allgemeine Konvulsionen, auf welche Lähmungserscheinungen verschiedener Abstufung folgen, Innervationsstörungen des Facialis, verschiedenes Verhalten der Pupillen, setzten zwar ähnlich wie in anderen Fällen dieses Krankheitsbild zusammen: Aber es sind dies

eben lauter Symptome, die auch der Meningitis und anderen mit der Hyperämie des Gehirns einhergehenden Krankheitsprozessen angehören, so dass sich eine sichere Diagnose auf Grund derselben nicht stellen lässt. Erwähnt sei noch, dass Nasenbluten nie bestand.

Die erhöhte Temperatur war wohl durch die Scarlatina bedingt; anfänglich war sie eine mässig gesteigerte, die letzte Zeit ante mortem aber beträchtlich in die Höhe gegangen, 39,3° und 40,0° C. Diese prämortale plötzliche Temperatursteigerung findet man in den allermeisten veröffentlichten Sinusthrombosefällen; hingegen vermisst man hier die damit verbundene bedeutende Erhöhung der Pulsfrequenz. (Fälle von Bückler, v. Bollinger.)

Patient kam in delirantem Zustand in die psychiatrische Klinik. Da drängt sich die Frage auf: „Bestand zwischen diesen anfänglichen Delirien und der Sinusthrombose ein ursächlicher Zusammenhang, so dass erstere durch letztere bedingt waren?“ Man könnte die Frage mit „ja“ beantworten, es wäre dies aber nur eine Mutmassung, für die der Beweis wohl kaum erbracht werden kann. Ich möchte diese Frage im Gegenteil verneinend beantworten, und zwar aus folgenden Gründen:

Bei Einbringung des Kranken ins Spital bestanden grosser Erregungszustand und Delirien. Das wäre nichts so Aussergewöhnliches bei Scharlach. So heisst es in der Realencyklopädie von Eulenburg im Kapitel über Delirium (von Monakow): „Es gibt Menschen, die schon bei 38,5—38,0° C. zu delirieren anfangen. Besonders findet man Delirien bei Typhus, Gelenkrheumatismus, schweren Pneumonien und Pleuritiden (besonders bei Kindern), auch bei Erysipelas faciei, bei Scarlatina, Morbilli, Variola.“

Ebenda heisst es im Kapitel über Scarlatina (von v. Fürbringer): „Cerebrale Scarlatina ist unter den schwersten

Hirnsymptomen schnell tödlich verlaufend . . . Die Kranken haben . . . furibunde Delirien, Jaktationen, Bettflucht, Konvulsionen, . . . oder tiefstes Coma. Es werden in solchen Fällen wohl ungewöhnliche Mengen von Scharlachptomaïnen produziert."

Es erklären sich die Delirien sonach ungezwungen aus dem Scharlach, zumal Patient ein etwas empfindliches Nervensystem hatte; er war ein wenig Sonderling, wie uns die Anamnese berichtet, leicht erregbar, leicht gerührt, ganz nach Art der Nervenqualität der Frauen und Kinder. Darin erblicke ich eine gewisse Disposition für die Delirien.

Ich glaube, dass die völlig obturierende Thrombose erst mit jenem Zeitmoment zusammenfällt, wo Patient im Bade am 21. V. morgens 4 Uhr plötzlich einen Anfall von Bewusstlosigkeit bekam, cyanotisch wurde, mit Armen und Beinen um sich schlug (Reizerscheinungen in Form klonischer Krämpfe). Während des ganzen vorausgehenden Tages bestand hochgradige motorische Unruhe und Erregung, die ich mit der sich jetzt bereits vorbereitenden Thrombose mit vorläufig nur partieller Verschliessung des Sinus in Zusammenhang bringen zu dürfen glaube. Diese Mutmassung scheint die Autopsie zu bestätigen, indem der vorgefundene Thrombus im Sin. longit. sup. hauptsächlich rot, jedoch mit weisslichen, etwas trocken erscheinenden Streifchen bedeckt war und demnach noch nicht alt (3—4 Tage alt) sein konnte. Da der Exitus letalis am 23. V. erfolgte, würde nach dem Sektionsbefund die Bildung des Thrombus auf die Zeit zwischen 19. und 20. V. treffen (am 21. V. morgens 4 Uhr trat der erste Anfall mit Bewusstlosigkeit und Krämpfen ein). Auch der übrige Hirnbefund spricht dafür, dass ein völliger Verschluss der grossen venösen Blutleiter des Gehirns noch nicht lange bestehen konnte, dass diese Obliteration aber ziemlich rasch eingetreten sein musste, denn es fand sich beträchtliches Ödem der weichen Hirnhäute,

die Gehirnsubstanz war sehr blut- und saftreich, in den etwas erweiterten Hirnhöhlen klare mässig reichliche Cerebrospinalflüssigkeit. Dabei ist aber noch keine degenerative Erweichung der Gehirnsubstanz zu konstatieren, letztere zeigt allenthalben klare Zeichnung und infolge der plötzlichen Stauung findet sich zwischen den Hirnwindungen freies Blut (Diapedesisblutung?).

Der klinische wie der Leichenbefund sprechen also für eine rasch und vor ganz kurzer Zeit eingetretene Sinusthrombose.

Die zweite Frage, die wir uns stellen müssen, ist die nach der Ätiologie der Sinusthrombose.

Der Sektionsbericht gibt uns heine Anhaltspunkte zur Beantwortung dieser Frage, auch nicht die Anamnese. Patient war kein Alkoholiker, im Gegenteil, trank fast nur Milch; jede luetische Infektion ist ausgeschlossen, und Altersatheromatose der Gefässe kommt ja überhaupt hier nicht in Betracht. Also fallen die drei Hauptursachen, die, wie v. Ziemssen in seinem „Handbuch der speziellen Pathologie“ angibt, zur Sinusthrombose prädisponieren, das vorgerückte Alter, chronischer Alkoholismus und Syphilis, weg. Ferd. Vaitl gibt in seiner Inaugural-Dissertation (1898) an, dass bei dem von ihm bearbeiteten Material Sinusthrombose gerade bei jugendlichen Individuen häufiger ist, als im mittleren und höheren Alter.

Blutarmut und Chlorose, welch letztere (beim weibl. Geschlecht) so ausserordentlich zur Sinusthrombose prädisponiert, kommen hier ebenfalls nicht zur Diskussion.

Marasmus, Kachexie sind ebenso ausgeschlossen (im Status praesens heisst es, Patient ist von kräftigem Körperbau, grosser Statur, in günstigem Ernährungszustand, mit mittelmässig entwickeltem Fettpolster).

Es können daher meines Erachtens nur zwei Umstände in Erwägung gezogen werden: „Die Infektion (Scharlach) und etwa noch mässige Herzschwäche".

Es finden sich in der Literatur wiederholt Fälle von Sinusthrombose beschrieben, bei denen die Sektion absolut keine Ursache für diese Komplikation finden lässt. So sagt, um nur ein Beispiel namhaft zu machen, Bückler über einen im Archiv für Psychiatrie 1893 veröffentlichten derartigen Fall: „Kein marantischer, kein kachektischer Zustand war da, keine Caries, Fissur, Tumor. Es bleibt nichts übrig als eine zur Gerinnung abnorm tendierende Beschaffenheit des Blutes selbst anzunehmen. Patientin war zur Zeit der Erkrankung gravida." (6)

Wie steht es nun mit der Gerinnbarkeit des Blutes bei Scarlatina?

Wir wissen ganz bestimmt, dass bei dieser Krankheit Toxine, Ptomaine im Blut kreisen und z. B. eine ganz erhebliche Reizwirkung auf das Nierenparenchym ausüben. v. Jürgensen sagt, dass das Scharlachgift allein imstande ist, schwere Veränderungen im Herzen hervorzurufen. Auch die Untersuchungen von Ernst Romberg ergaben, dass sehr häufig der Herzmuskel sowohl in seinem Parenchym wie in seinem Stützgewebe verändert ist (Tachycardie, unregelmässige, in der Zeitfolge wie in der Stärke der einzelnen Zusammenziehungen ungleiche Pulse, im späteren Verlauf meist erhebliche Vergrösserung des Herzvolumens).

„Im Gehirn bewirkt die Änderung in der Zusammensetzung des Blutes bei Masern (und wohl noch mehr bei Scharlach) die Verarmung an Sauerstoff und die Überladung mit Kohlensäure, dass die Gefässe im Gehirn durchlässiger werden, weshalb man oft die gleiche ödematöse Durchtränkung und die gleichen Ventrikularergüsse findet wie bei tuberkulöser Hirnentzündung." [Vergl. damit die Delirien in unserem

Falle und den Sektionsbefund im Gehirn. (1)] Weiters sagt Professor v. Jürgensen in dem Kapitel über Scharlach, Realencyklopädie von Eulenburg: „Es kommen Erscheinungen seitens des Gehirns vor, welche vielleicht nur mittelbar vom Scharlachgifte abhängig sind. Hier muss wieder auf die so häufige Einmischung der Eiterkokken hingewiesen werden. [Meningitis, Eiterherde im Gehirn.“ (7)]

Nach diesen Angaben muss in dem von mir hier beschriebenen Falle mit Zugrundelegung der eingangs auseinandergesetzten Theorie über Bildung von Thromben, speziell in den Hirnsinus, angenommen werden, dass die bei Scarlatina im Blute zirkulierenden Toxine, vielleicht auch Mikroorganismen, durch Gefässendothelschädigung im Bunde mit Gerinnungserhöhung des Blutes die Sinusthrombose verursachten. Auffallend ist nur, dass sich dieser Scharlachfall absolut nicht als ein solch perniziöser, geradezu mit Hyperintoxikation einhergehender, wenigstens nicht durch besonders kräftiges Exanthem, besonders hohe Temperatur und Pulsfrequenz, verriet. Die Milz war mässig vergrössert, die Nieren deutlich geschwollen, zeigten aber sonst keine auffallenderen Entzündungserscheinungen. Auch enthielt der Urin erst in den beiden letzten Lebenstagen eben Spuren von Albumen (wohl mehr febrile Albuminurie?). (8)

Herzschwäche, also verminderte vis a tergo ist in der Zeit der Thrombosierung wohl nur in geringem Masse vorhanden gewesen. In der Krankengeschichte heisst es, dass das Herz nicht vergrössert ist, der Puls ist kräftig, nicht allzu beschleunigt, (84, 96) nicht arhythmisch und inäqual. Im Sektionsprotokoll ist ein Herzgewicht von 310 g angegeben. Normal entspricht einem Körpergewicht von 60 kg ein Herzgewicht von 300 g. In unserem Falle Körpergewicht 58 kg, Herzgewicht 310 g, also kaum von der Norm abweichend. Es wäre da vielleicht von ganz besonderem Interesse gewesen,

den Herzmuskel mikroskopisch auf degenerative Veränderungen hin zu untersuchen. Auch waren nirgends am Körper auf Herzschwäche hinweisende Ödeme zu sehen.

Die Ursache dieser Sinusthrombose wird wie in den beschriebenen ähnlichen Fällen wohl eine dunkle, nicht befriedigend zu erklärende bleiben. Ich möchte für ihr Zustandekommen nach all dem Gesagten zunächst die durch Scharlachptomaïne und Leucocytenzerfall zur Gerinnung mehr disponierte Blutbeschaffenheit verantwortlich machen, sodann eine durch die Infektion bedingte Endothelläsion zur Erklärung heranziehen, endlich auch eine mässige Herzermüdung als Ursache annehmen, vielleicht durch die vorausgehenden intensiven Körperbewegungen infolge der kolossalen Aufgeregtheit im Verein mit Schädigung des Parenchyms durch das Scharlachgift bewirkt. Sonach haben wir hier eine Kombination aus Thrombose infolge veränderter Blutbeschaffenheit aus Alterationsthrombose und marantischer Thromhose vor uns. (13)

Leider war es mir nicht möglich, durch mikroskopische Untersuchung des Thrombus eventuell die Anwesenheit von Mikroorganismen in demselben nachzuweisen und das Endothel sowie die Vasa vasorum auf pathologische Veränderungen (hyaline Degeneration) zu prüfen; ferner in den Gehirngefässen nach den oben beschriebenen hyalinen Ballen und Thromben, die Manasse in den Gehirnen von an Infektionskrankheiten verstorbenen Individuen nachwies, zu fahnden, und drittens den Herzmuskel auf seine Intaktheit mikroskopisch zu kontrollieren.

Der Sektionsbefund wies in diesem Falle ausser der ziemlich ausgedehnten Thrombose keine Besonderheit auf. (9) Ich glaube aber, dass durch die nachstehend aufgeführten Momente dennoch dieser Fall ein aussergewöhnliches Interesse beanspruchen darf:

1. Bei Scarlatina gehört komplizierende Sinusthrombose zu den grössten Seltenheiten; in der ganzen mir zugänglichen Literatur über Sinusthrombose konnte ich keinen solchen Fall beschrieben finden und Professor v. Fürbringer sagt, Hyperämie der Gehirnhäute, Meningitis, Ödem, Sinusthrombose werden nur ganz ausnahmsweise bei Scharlach angetroffen.
2. Auch in diesem Falle war das Symptomenbild ein mehrdeutiges, die pathognomonischen Symptome fehlten so ziemlich ganz, die Sinusthrombose wurde intra vitam nicht erkannt. [Klinische Diagnose: Delirium, Hirnabszess.] (10)
3. Bei der Autopsie liess sich mikroskopisch keine greifbare Ursache für das Zustandekommen der Sinusthrombose auffinden (die mikroskopische Untersuchung konnte leider nicht ausgeführt werden).
4. Die hauptsächlich prädisponierenden Momente, Altersatheromatose der Gefässe, Alkoholismus und Syphilis, fehlten ebenso wie Marasmus, Anämie und Chlorose.
5. Der Eintritt der Occlusion des Sinus durch den Thrombus liess sich infolge der in die Augen springenden plötzlichen Änderung im Krankheitsbilde nachträglich recht gut zeitlich feststellen.

Zwei weitere Fälle von Sinusthrombose möchte ich noch am Schlusse dieser Arbeit wenigstens in Kürze beschreiben, da sie gewissermassen Seitenstücke oder vielleicht besser eine vervollständigende Ergänzung meiner Dissertationsschrift bilden.

Der eine Fall ist eine Sinusthrombose, die bei einem $2^1/_4$jährigen Mädchen als Komplikation einer Masernerkrankung sich einstellte. Die Sektion fand am 19. V. statt, so dass hier eine merkwürdige Duplizität der Fälle

vorliegt. Am 19. V. Sektion einer Sinusthrombose bei Morbilli, am 23. V. einer Sinusthrombose bei Scarlatina. Der andere Fall, ebenfalls eine Sinusthrombose als Komplikation von Morbilli und Pneumonie bei einem $2^1/_2$jährigen Mädchen, kam am 12. VI. 04 im Münchner pathologischen Institut zur Sektion und ist ausführlich in der Inaugural-Dissertation von Karl Bamberg 1905 beschrieben.

Fall I. Therese W. Sektions-Journal Nr. 419, 1906.

Anamnese und Status praesens: Das Kind, jetzt $2^1/_4$ Jahre alt, war um vier Wochen zu früh geboren worden, wurde nicht gestillt.

Seit 5. IV. im Gisela-Kinderspital wegen Lungenentzündung, Brechdurchfall und Furunkulosis.

Vater gesund, Mutter an Lungentuberkulose gestorben.

Körperlänge 67 cm (normal 80 cm), Gewicht 9,500 kg (normal 11,500 kg), Brustumfang 36,2 cm (normal 48 cm).

Elendes, blasses, fieberndes Kind, schlechter Ernährungszustand, starke Rhachitis.

Masernexanthem.

Auf der behaarten Kopfhaut und um die Ohren herum sichtbare Kopfhautvenen stark durchschimmernd.

Augenreflexe auf Licht prompt. Achillessehnenreflex prompt. Bubinsky Plantarflexion.

Im Nacken, Kieferwinkel, Achsel und Leiste, geschwellte Leistendrüsen.

Herztöne rein, Herzaktion beschleunigt, Atmung beschleunigt.

16. V. Nachts ruhiger Schlaf; Appetit gut.

17. V. In der Frühe Krämpfe in Füssen und Händen, zeitweilig auch in den Augenmuskeln. Bewusstsein geschwunden.

Atmung im Laufe des Tages ganz unregelmässig, Puls undeutlich, arhythmisch, gegen Abend frequent.

Nahrung wird nicht genommen, nur Flüssigkeiten und diese werden schlecht geschluckt.

Fieber hoch, zuerst remittierend, dann grosse Sprünge machend.

In der Nacht erfolgt Exitus letalis.

Sektionsbericht (19. V. 06).*)

Abgemagerte, weibliche Kinderleiche. Über der Achselgegend, am Hals und am Hinterkopf abschilfernde Hautstellen. Abdomen eingesunken, gräulich verfärbt. Knochenknorpelgrenze der Rippen verdickt.

Länge 65 cm. Körpergewicht 4,75 kg. Gehirn 1000 g. Herz 24 g. Leber 185 g. Milz 25 g.

Der im Sektionsprotokoll hier folgende Lungenbefund ist für unsere Untersuchung ohne Belang.

Milz vergrössert, Kapsel ein wenig verdickt.

Darmschleimhaut blassgrau-weiss, mit Schwellung des Lymphapparates.

Nervensystem: Grosse Fontanelle noch weit offen. Die Schädeldecken sind dünn. Harte Hirnhaut adhärent, blaugrau, durchscheinend. Im Längsblutleiter dünnflüssiges, rotbraunes Blut.

Beim Herausnehmen des Gehirns zeigt sich dieses sehr weich. Die Pia ist glasig, überall durchscheinend, die venösen Gefässe auf der Hirnoberfläche mässig mit Blut gefüllt.

Die basalen Sinus mit thrombotischen Massen angefüllt. Hirnwindungen flach gleichmässig. Beim Eröffnen der Seitenventrikel kommt aus den durchschnittenen Gefässen rotbraunes Blut.

Die Vena magna Galeni mit thrombotischer dunkelbrauner Masse angefüllt.

---

*) Sektions-Journal Nr. 419. 1906.

Die Seitenventrikel sind erweitert und mit geronnenen, braunroten, fetzigen Blutcoagulis angefüllt.

Die Hirnmasse zum Teil zerstört.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte Bronchiektasien im rechten Unterlappen. Hämorrhagische Infarcierung beider Hemisphären bei Thrombose der basalen Sinus mit Fortsetzung derselben auf die Vena magna Galeni. Blutungen in beiden Seitenventrikeln. Allgemeine Anämie.

Klinische Diagnose: Morbilli; Sinusthrombose, Meningitis tub. incipiens. Bronchiektasien, Rhachitis, Bronchopneumonie.

Fall II.

Therese Z., 2½ Jahre alt. Sektions-Journal Nr. 563, 1904.

Dieser Fall, Sinusthrombose bei Masern und Pneumonie, ist ausführlich von Karl Bamberg in seiner Dissertationsarbeit (1905) beschrieben. Ich will hier den Fall eigentlich nur referierend erwähnen und nur das aus dem Krankenberichte und Sektionsprotokolle in kurzem Auszug in meine Arbeit herübernehmen, was ein besonderes Interesse für das hier behandelte Thema haben könnte. Nebenbei sei erwähnt, dass Bamberg aus dem Material des pathologischen Instituts der Kgl. Universität München nur noch einen Fall von Thrombose des Sinus longitudinalis nach Masern herausfinden konnte, was die Seltenheit der Sinusthrombose bei Morbilli dartut.

Anamnese: Das Masernexanthem hat vor acht Tagen begonnen. Die Krankheit ist zunächst regulär verlaufen, bis am Nachmittage des Tages der Aufnahme ins Kinderspital, 6. VI. 04, ausserordentliche Schweratmigkeit, „hartes Schnaufen", eintrat.

Status praesens: Schwächliches, anämisches Mädchen, starke Atemnot, Cyanose der Schleimhäute. Injektion von Behring III, nach einer Viertelstunde Atemnot geringer.

7. VI. 04. Atmung erleichtert, Cyanose verschwunden. Husten, über der Lunge zahlreiche trockene und feuchte, mittelblasige Rasselgeräusche, bronchiales Atmen, nirgends genau nachweisbarer Dämpfungsherd.

10. VI. 04. Infiltration der Lunge immer deutlicher. Bronchialatmen mit mässigen Rasselgeräuschen.

11. VI. 04. Befinden des Kindes verschlechtert sich fortwährend. Im Harn etwas Albumen.

12. VI. 04. Kind verfällt in der Nacht sehr rasch. Morgens 4 Uhr Kampferinjektion. Darnach hebt sich der Puls, der völlig geschwunden war, wieder etwas. Um 9 Uhr morgens wiederum Kollaps. Nochmals Kampferinjektion mit kurz dauerndem Erfolg. Gegen Mittag Exitus letalis.

NB. Irgendwelche Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems sind niemals aufgetreten.

Sektionsprotokoll.

Kindliche, weibliche Leiche von ungefähr 90 cm Länge. Magere Gestalt, blasse Hautfarbe. Bulbi sind eingesunken. . . .

Respirationsorgane: Sie zeigen das Bild der croupösen Pneumonie im linken Unterlappen und rechten Oberlappen.

Zirkulationsorgane: Der Herzbeutel liegt fünfmarkstückgross vor. In ihm eine Menge von ca. 3 ccm hellgelber, seröser Flüssigkeit. Aus dem linken Vorhof entleert sich eine kleine Menge Blut. Die Klappen sind schlussfähig. Das Pericard durchsichtig, ohne Auflagerungen. Rechter Ventrikel von der Grösse einer Haselnuss. Muskulatur blassrot. Endocard durchsichtig, ohne Auflagerungen. Linker Ventrikel klein, pflaumengross, Endocard durchsichtig, ohne Auflagerungen.

Nervensystem: Schädeldach ca. $1^1/_2$ mm dick. Die Nähte sind durchscheinend, Verknöcherung schon eingetreten. In

dem Längsblutleiter finden sich, die ganze Länge verstopfend, Thromben. Die weichen Hirnhäute sind an der Konvexität durchscheinend, an der Basis getrübt. Keine Knötchen.

Das Gehirn schneidet sich weich, die graue und weisse Substanz scharf geschieden, saftig glänzend. Blutpunkte gehörig. Seitenventrikel nicht erweitert. Adergeflechte mässig gefüllt. Dritter Ventrikel erweitert. Vierte Kammer mässig erweitert, bis zum Umfang einer halben Haselnuss. Gehirn ist abnorm weich. Die Windungen sind abgeplattet. In der Schädelhöhle befinden sich zirka zwei Esslöffel seröser Flüssigkeit.

Die Lymphdrüsen, namentlich in der Gegend des Colon ascendens, sind geschwollen.

Gewichte der Organe: Gehirn 820 g, linke Lunge 112 g, rechte Lunge 117 g, Herz 44 g, Leber 550 g, Milz 25 g, jede Niere 80 g.

Anatomische Diagnose: Pneumonie im linken Unterlappen, rechten Oberlappen nach Croup des Rachens und Kehlkopfes. Abgelaufene Maserninfektion.

Nebenbefunde: Thrombus des Sinus longitudinalis in beinahe ganzer Ausdehnung. Hydrocephalus externus. Hirnödem. Allgemeine Anämie. Abmagerung. Beginnende Fettleber.

Diesen zwei Fällen, die an sich ja ganz klar und ohne Besonderheiten sind, möchte ich nur beifügen, dass Sinusthrombose als Komplikation der Morbilli ebenso wie der Scarlatina zu den Seltenheiten gehört. Allerdings bestand in beiden Fällen neben den Masern eine Pneumonie, bei der ja Sinusthrombose sich häufiger als Komplikation einstellt. Nur ist im Gegensatze zum ersteren Falle hier beide Male die Ursache für die Thrombosierung eine sehr klare. Mag auch die Maserninfektion und Pneumonie etwas zur Gerinnselbildung beigetragen haben, so sind doch diese beiden

Thrombosen fast als rein marantische (Marantische Sinusthrombose im Kindesalter) zu bezeichnen (Marasmus praematurus), bei anämischen, kachektischen (und in Fall I bei rhachitischen), völlig erschöpften Kindern, bei denen sich deutlich während der letzten Lebenstage die Herzschwäche dokumentierte durch sehr raschen, kleinen, unregelmässigen, arhythmischen Puls.(11) Die Thrombosierung im Falle I (der Thrombus erscheint höchstens 1—1½ Tage alt in Form dunkelbraunroter Massen) dürfte in der Nacht vom 16. zum 17. V. eingetreten sein, worauf Bewusstlosigkeit und Extremitätenkrämpfe, zeitweilig auch Augenmuskelkrämpfe, einsetzten, die bis zum Exitus letalis (nach nicht ganz 24 Stunden) anhielten. Im Falle II (und das ist für diesen Fall charakteristisch, wenn auch nicht gerade etwas Aussergewöhnliches, bestanden absolut keine Symptome seitens des Zentralnervensystemes, die zu Lebzeiten die Sinusthrombose hätten erkennen lassen.

Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Übernahme des Referates an dieser Stelle den besten Dank auszusprechen.

Ergänzungen.

Ad 1. Dr. Bückler, Arch. f. Psych. 1893 zu Fall I. (32 Jahre alte Köchin): Hier ist von marantischem Zustand keine Rede und uns bleibt in diesem Falle nichts anderes, als fehlerhafte, zur Gerinnung tendierende Beschaffenheit des Blutes selbst anzunehmen.

Ad 2. Kockel, Arch. f. klin. Medizin 1894 Fall II (Chlorose): In diesem Falle befinden sich hyaline Thromben in einer beträchtlichen Anzahl der Gefässe und Infiltration der Gefässwandungen. Hyaline Quellung der Gefässwandungen ist nicht allzu selten.

Ad 3. Zahn hat gezeigt, dass besonders durch chemische und thermische Einflüsse auf die Gefässwand Endothelverlust bedingt wird.

Mit dem Marasmus gehen Veränderungen der Wand der Venen mit Endothelverlust einher.

Ad 4. Der Sin. long. sup. wird tatsächlich weitaus am häufigsten von der Thrombosenbildung heimgesucht, bezw. finden sich dort bei ausgedehnteren Thrombosierungen die zeitlich zuerst entstandenen, älteren Teile des Thrombus, besonders in der Gegend des Confluens sinuum. (v. Monakow, „Gehirnkrankheiten", Spez. Pathologie und Therapie von Nothnagel.)

Ad 5. Diese geschilderten Eigentümlichkeiten der Sinus erklären uns, man kann wohl sagen, zur Zufriedenheit, warum gerade in den Gehirnsinus und nicht so oft in den anderen Bluträumen die Gerinnung bei solchen Zuständen eintritt.

Ad 6. Bei einem von W. Pasteur 1888 beschriebenen Falle konnte auch keine Ursache für die Sinusthrombose ge-

funden werden und die Anämie war nicht so hochgradig, dass sie als Ursache angesprochen werden konnte.

Ad 7. Reimer findet unter 48 Scharlachleichen nicht weniger als 17 mal Meningitis, dagegen kann Henoch wieder nichts von Meningitis bei Scharlach berichten.

Ad 8. Es muss auffallen, dass gerade bei den beiden akuten Infektionskrankheiten Scharlach und Masern nicht öfters komplizierende primäre Sinusthrombose sich findet, und daher muss ich annehmen (vorausgesetzt, dass bei diesen zwei Krankheiten die Schädelobduktion auch genügend oft vorgenommen und so diese Komplikation, die intra vitam leicht verkannt wird resp. überhaupt keine Symptome macht [vgl. Fall II — Sinusthrombose bei Masern — dieser Arbeit], entdeckt wird), dass durch die bei genannten zwei Krankheiten im Körper gebildeten Toxine entweder die Gerinnungsfähigkeit des Blutes doch nicht so sehr erhöht und das Endothel nicht so hochgradig geschädigt wird, oder dass bei der Thrombosebildung noch Faktoren mitwirken, die bei Masern und Scharlach weniger gegeben sind und die wir bisher nicht erkannten.

Ad 9. Die ausgedehnteste Verstopfung der Blutleiter findet bei marantischer Thrombose statt.

Ad 10. Im Falle I von Bückler wurde Hirntumor diagnostiziert.

Ad 11. Nach Scharlach und besonders nach Masern kommt häufig eine zur (sekundären) Sinusthrombose disponierende Otitis med. vor, die in diesem Falle jedoch ausgeschlossen ist. Die Sinusthrombose ist hier eine rein primäre.

Ad 12. v. Bollinger und Ziegler sagen, dass bei allen Entzündungskrankheiten, besonders aber bei der croupösen Pneumonie, die Erhöhung der fibrinbildenden

Substanzen einerseits, die vermehrten Leucocyten andererseits als begünstigendes Moment für die Thrombose wirken.

Ad 13. Strümpell unterscheidet eine Gruppe von Sinusthrombosen, welche eine Mittelstellung zwischen marantischer und phlebitischer einnimmt und sich bei schweren akuten Infektionskrankheiten, namentlich Typhus, entwickeln; hierbei scheint nach seiner Ansicht neben der in Betracht kommenden Herzschwäche auch eine spezifische Endophlebitis von Bedeutung zu sein.

Litteratur.

1. Zur Ätiologie und Pathologie der autochthonen Sinus-Thrombose. Inaug.-Dissert. 1898 von Ferd. Vaitl.
2. Zur Kasuistik der Sinus-Thrombosen. Inaug.-Dissert. 1898 von Heinrich Lössl.
3. Über Sinus-Thrombose im Kindesalter. (Ein Fall von Sinus-Thrombose bei Masern.) Inaug.-Dissert. 1905 von Karl Bamberg.
4. Girard (A), Ein Fall von primärer Thrombose der Hirnsinus. Würzburg 1864.
5. Gerhardt, Über Hirnsinus-Thrombose bei Kindern (7 Fälle). Deutsche Klinik, Berlin 1857.
6. von Dusch, Über Thrombose von Hirnsinus. Zeitschrift für rat. Medizin, Leipzig und Heidelberg 1859 (pag. 161—208).
7. Kolb, Ein Fall von Hirnsinus-Thrombose. Berliner klin. Wochenschrift 1876 (pag. 662—665).
8. Mikschick, Ein Fall von Thrombose im Sichelleiter. Wiener med. Wochenschrift 1855 (pag. 225).
9. Stöger, Zur Kasuistik der Thrombose des Sinus cavernosus. Petersburger med. Zeitschrift 1870 (pag. 240—250).
10. Bückler, Zwei Fälle von autochthoner Sinus-Thrombose. Archiv für Psychiatrie, Berlin 1893 (pag. 18—31).
11. v. Bollinger: Sinus-Thrombose bei Chlorose. Münchner med. Wochenschrift 1887.
12. Richter (A), Mehrere Fälle von Sinus-Thrombose, veröffentlicht in der Berliner klin. Wochenschrift 1884.
13. Kockel, Zwei Fälle von Sinus-Thrombose bei Chlorose, Archiv für klin. Medizin 1894.

14. Thikötter, Inaug.-Dissert. München 1891.
15. Göbel, Inaug.-Dissert. München 1893.
16. Thrombose der Gehirnsinus (bei einem Pferde im Anschluss an Venesectio am Halse). Bericht über die Versammlung der ophthalmolog. Gesellschaft. Rostock 1878.
17. Manasse, Über hyaline Ballen und Thromben in den Gehirngefässen bei akuten Infektionskrankheiten. Archiv für path. Anatomie. Berlin 1892. (pag. 217—233.)
18. Wieser, Über einen Fall von ausgedehnter Thrombose der Sinus und Venen des Gehirns infolge von Insolation. Freiburg 1875.
19. Schuchardt, Über die Veränderung des Blutes bei Sonnenstich. Breslauer ärztl. Zeitschrift 1882 (pag. 187).
20. Lebert, Archiv der Gesellsch. der Psychiatrie 1869 (pag. 132).
21. Moellmann, Über eine Scharlachepidemie in Simmern in den Jahren 1878—1881. Beiträge zur Pathologie des Scharlachs. Berliner klin. Wochenschrift 1884.

Ausser diesen Spezialabhandlungen wurden noch benützt:

Handbuch für spez. Pathologie und Therapie von v. Ziemssen.

Atlas und Grundriss der path. Anatomie von v. Bollinger.

Pathologische Anatomie von Schmaus.

Lehrbuch der allgem. Pathologie von Perls.

Spezielle path. Anatomie von Ziegler.

Aus der Realencyklopädie der gesamten Heilkunde von Prof. Eulenburg (1889), die Abhandlungen über Thrombose (Weigert), Scharlach und Masern (Fürbringer), Delirium (Mendel).

Von Notnagels spez. Pathologie und Therapie (1896) wurden benützt die Abhandlungen über Scharlach und Masern (von Prof. v. Jürgensen) und über Gehirnpathologie (Prof. v. Monakow).

Lebenslauf.

Der Verfasser dieser vorliegenden Arbeit, der Arzt Alfred Dessauer, ist geboren zu München im Jahre 1878 als Sohn des Kaufmanns Rudolf Dessauer und dessen Ehefrau Marie, geb. Dornberg. Er besuchte vom 6.—10. Lebensjahre die Münchner Volksschule und vom 10.—20. Jahre das Gymnasium und zwar bis zur VI. Gymnasialklasse das Wilhelmsgymnasium zu München und von da ab bis zum Absolutorium 1898 das Gymnasium zu Erlangen.

Vom Jahre 1898—1903 widmete sich der Verfasser philosophischen und medizinischen Studien. Von der Approbation bis zur Einreichung dieser Dissertation verbrachte er die Zeit, Kollegen in Bamberg, Eisenach und Berlin zu vertreten.